In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful













FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE

Distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en juin 2016

Attesté par le Pr D. NIBOUCHE
responsable du module de cardiologie 2015-2016

**Ce document pédagogique est destiné
aux étudiants de graduation de cardiologie**

LES TROUBLES DE LA CONDUCTION CARDIAQUE

Auteur : Yazid AOUDIA

Fonction : Maitre de conférences «A » à la faculté de médecine d'Alger.

Année de réalisation du document : 2016

Objectifs pédagogiques

De ce cours l'étudiant doit retenir ce qui suit :

1er objectif : diagnostiquer un trouble de la conduction intracardiaque.

2ème objectif : identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

3ème objectif : argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

4ème objectif : connaître les étiologies les plus courantes et connaître la signification pronostique des troubles de conduction au cours des cardiopathies, particulièrement au cours d'un infarctus du myocarde à la phase aigue

5ème objectif : savoir les reconnaître par l'électrocardiogramme et savoir lesquels peuvent donner des symptômes.

6ème objectif : connaître la nosologie des troubles de conduction et la gravité ainsi que les caractéristiques électrocardiographiques des atteintes infra-hisiennes.

7ème objectif : connaître les examens appropriés au diagnostic d'un BAV paroxystique.

8ème objectif : connaître les modalités de prise en charge en urgence d'une bradycardie et ses signes de mauvaise tolérance.

9ème objectif ; connaître les principales indications de stimulateur cardiaque et les modalités de surveillance ultérieure.

1. INTRODUCTION

Les troubles de la conduction cardiaques ou blocs correspondent à une altération de la transmission de l'influx électrique à travers le tissu cardionecteur constitué des nœuds sinusal et auriculo-ventriculaire, le tronc du faisceau de His et les branches intraventriculaires. Cette transmission étant ralentie ou interrompue.

Le diagnostic des troubles de la conduction cardiaque repose sur l'ECG de surface. Ils peuvent être aigus et transitoires ou permanents et paroxystiques ou chroniques.

Les troubles de la conduction peuvent constituer une urgence médicale requérant une intervention thérapeutique urgente pour éviter la mort subite.

La stimulation cardiaque a radicalement transformé le pronostic du bloc auriculo-ventriculaire en supprimant la menace de mort subite, et plus récemment en améliorant la qualité de vie des patients grâce aux nouveaux stimulateurs qui permettent une approche quasi physiologique (1).

2. RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

L'activité électrique du cœur est assurée par le tissu cardionecteur constitué de cellules dites automatiques (dépolarisation spontanée) et comporte le nœud sinusal (NS) qui l'automatisme le plus rapide, le nœud auriculo-ventriculaire (NAV), le tronc du faisceau de His et le réseau intraventriculaire (branche droite, fascicules antérieur et postérieur gauche et le réseau de Purkinje)(1).

L'influx électrique, à l'origine du rythme cardiaque normal, naît dans des cellules du NS, qui est situé à l'embouchure de la veine cave supérieure. Le NS est sous l'influence du système nerveux autonome, des hormones thyroïdiennes, de la pression artérielle, de la température, et de l'équilibre $O2/CO2$ (1,2).

A partir du nœud sinusal, la conduction se fait de proche en proche et de façon radiaire dans les oreillettes; elle atteint ainsi le nœud auriculo-ventriculaire (NAV) où elle se ralentit. Le NAV occupe le sommet du triangle de Koch, formé par le tendon de Todaro, la valve tricuspide et l'orifice du sinus coronaire comme base de ce triangle.

Le faisceau de His puis ses branches, le réseau de Purkinje et les cellules ventriculaires sont ensuite excités. La conduction procède essentiellement de cellule à cellule, le potentiel d'action d'une cellule modifiant le potentiel de base de la cellule adjacente et entraînant un potentiel d'action qui perpétue le mouvement tant que les cellules au contact sont repolarisées donc excitables (2).

Les cellules automatiques sous-jacentes au NS, déchargent normalement à un rythme d'autant plus bas qu'elles sont plus éloignées du NS. Ainsi les cellules nodales ont un rythme d'échappement de l'ordre de 50/minute, la partie distale (nodo-hisienne) du nœud engendre un rythme plus lent de l'ordre de 36 à 40 /minute (1,3).

Le rythme idio-ventriculaire est encore plus bas, voisin de 30 /minutes. Ces rythmes de substitution physiologiques mettent du temps à se mettre en route et n'apparaissent qu'après un laps de temps parfois prolongé de quelques secondes. Ainsi peuvent se produire des symptômes en cas de trouble conductif paroxystique(3).

Les troubles de conduction peuvent se situer à différents niveaux :

- Nœud sinusal : dysfonction sinusale
- Nœud auriculoventriculaire : bloc auriculo-ventriculaire (BAV)
- Intraventriculaire : blocs de branche.

3. LES TROUBLES DE LA CONDUCTION INTRAVENTRICULAIRE

Ce sont des troubles de conduction dans les branches du faisceau de His. Le tronc du faisceau de His se divise en une branche droite qui se dirige vers le ventricule droit et une branche gauche beaucoup plus large pour le ventricule gauche. La branche gauche se distribue en deux faisceaux : un faisceau postérieur qui se dirige vers le pilier postérieur de la mitrale et un faisceau antérieur qui se dirige vers le pilier antérieur. Lorsque l'une des branches du faisceau de His est atteinte, en général par un processus scléro-dégénératif

(maladie de Lev ou maladie de Lenègre), on peut voir soit un bloc de branche droite, soit un bloc de branche gauche, soit des blocs fasciculaires de la branche gauche, soit l'association d'un bloc droit avec un bloc fasciculaire (bi-bloc) soit un bloc complet lorsque les trois faisceaux ou les deux branches sont lésées (2).

3.1 Critères diagnostic d'un bloc de branche droit complet

Trois critères essentiels permettent de faire le diagnostic d'un bloc de branche droit complet (BBD) :

- Rythme supraventriculaire et espace PR > ou = 0,12 sec
- Élargissement de QRS > 0,12 sec et une déflexion intrinsèque retardée (>0,08 sec)
- Aspect particulier de QRS avec des troubles secondaires de la repolarisation: aspect R exclusif ou RSR' avec R<R' en V1, S large et empâtée en D1, aVL et V6. (1,3)

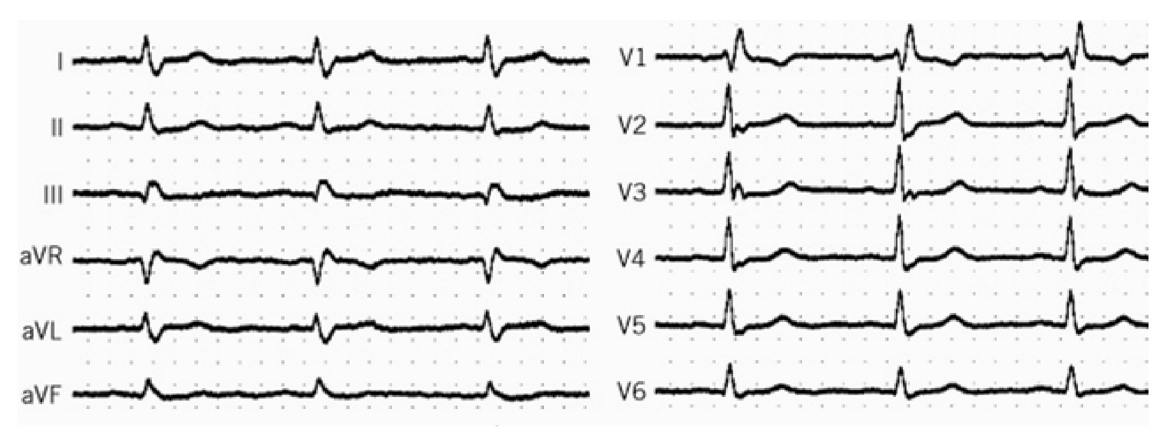


Figure 2 : Bloc complet de la branche droite (4)

Le bloc incomplet droit entraine la même modification morphologique du complexe QRS en V1, cependant sa durée reste inférieure à 0,12 sec et la repolarisation peut être normale ou discrètement modifiée.

3.2 Critères diagnostic d'un bloc de branche gauche complet

Trois critères essentiels permettent de faire le diagnostic du bloc complet de la branche gauche (BBG) :

- Rythme supraventriculaire et espace PR > ou = 0,12 sec
- Élargissement de QRS > 0,12 sec et une déflexion intrinsèque retardée (>0,08 sec)
- Aspect particulier de QRS avec des troubles secondaires de la repolarisation: aspect R exclusif ou en M en D1, aVL et V6, aspect QS en V1,V2,V3 (1,3).

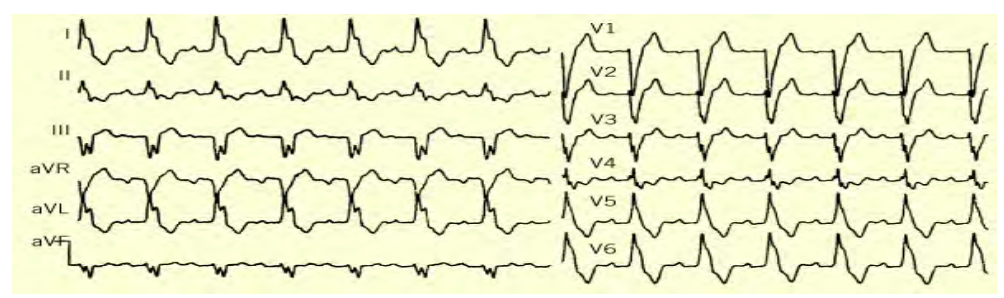


Figure 3 : Bloc complet de la branche gauche (4)

Le bloc incomplet de branche gauche (BIG) entraîne un élargissement de QRS entre 0,8 et 0,12 seconde; une modification de la partie initiale de QRS (absence d'onde Q en D1, VI, V5 et V6 car la dépolarisation septale est inversée avec empâtement de la branche ascendante de R en V6).

3.3 Les blocs fasciculaires ou hémi-blocs gauches

Ces troubles de conduction touchent le faisceau antérieur ou postérieur de la branche gauche. Le fascicule postérieur gauche est la voie de conduction la plus solide, contrastant avec la fragilité du fascicule antérieure ceci explique la fréquence de l'hémibloc antérieur gauche (HBAG) et la rareté de l'HBPG (10%)(2).

Dans l'HBAG on note une déviation axiale gauche au-delà de – 30°, un aspect qR en D1, aVL et rS en D2, D3, aVF (classique aspect Q1S3). Accessoirement, on retrouve un aspect RS en V5,V6.

Dans l'HBPG, l'axe de QRS est dévié à droite au-delà de + 120° avec un aspect S en D1, aVL et Q en D2, D3, aVF.

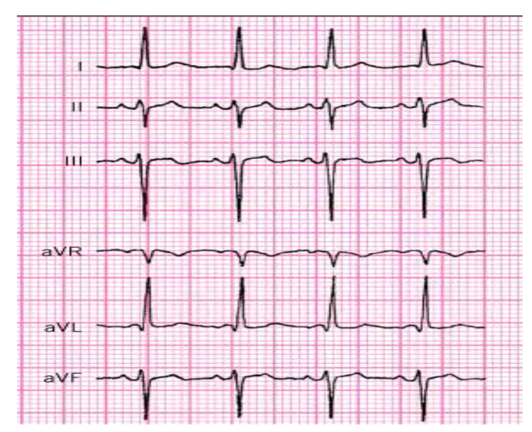


Figure 4: HBAG

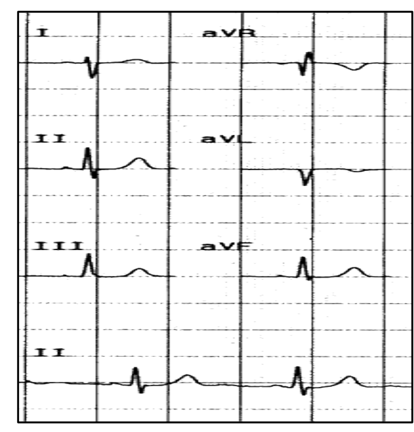


Figure 5 : HBPG

3.4. Les blocs associés

L'association d'un bloc de branche droite avec un hémi-bloc antérieur gauche ou un hémi-bloc postérieur gauche correspond à une maladie plus évoluée. Le bibloc avec HBAG est fréquent, mais beaucoup plus rares avec HBPG. Dans certains cas, on peut voir aussi des blocs alternants (BBD et BBG) ou BBD et (soit HBAG soit HBPG).

3.5. Pronostic

Le pronostic du BBD, anomalie fréquente, est bon, contrairement à celui du BBG plus sévère car il s'associe très souvent à une cardiopathie gauche idiopathique ou ischémique évoluée.

Le BBG, particulièrement pour les QRS les plus large (> 0,14 sec), entraine une désynchronisation intraventriculaire gauche et interventriculaire, d'ailleurs, on peut proposer une resynchronisation de la contraction cardiaque en cas d'insuffisance cardiaque avec

BBG, par une stimulation simultanée des deux ventricules (stimulation biventriculaire ou triple chambre car elle est associée à une sonde auriculaire).

Le bibloc avec HBPG a mauvaise réputation. En présence de syncopes, la présence de troubles de la conduction intraventriculaire doit faire évoquer le diagnostic de BAV paroxystique.

4. BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES

4.1. Introduction

On désigne sous le terme de blocs auriculo-ventriculaires (BAV) les retards ou déficits de transmission de l'influx entre les oreillettes et les ventricules dus à des lésions des voies de conduction.

Le diagnostic, orienté ou non par des manifestations fonctionnelles évocatrices, est essentiellement électrocardiographique. Il est simple en cas de troubles permanents ; il est beaucoup plus difficile en cas de BAV paroxystique avec un électrocardiogramme (ECG) intercritique plus ou moins suggestif (2).

Les étiologies des BAV sont variées, soit aiguës et le plus souvent réversibles, soit chroniques pouvant faire discuter l'implantation d'un stimulateur cardiaque si le BAV est symptomatique ou s'il comporte un risque élevé de pronostic péjoratif.

4.2. Aspects électrocardiographiques

4.2.1. Blocs auriculo-ventriculaires du premier degré

Ils traduisent un simple ralentissement de la conduction auriculo-ventriculaire avec conservation d'une transmission de toutes les ondes P aux ventricules et se caractérisent par un allongement de l'espace PR au-delà de 0,20 s chez l'adulte et de 0,18 s chez l'enfant.

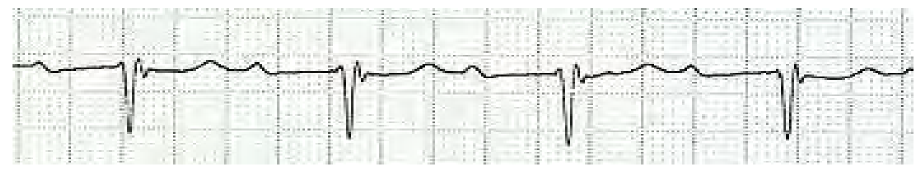


Figure 6 : BAV du 1er degré

4.2.2. Blocs auriculo-ventriculaires du deuxième degré

Ils correspondent au blocage de certaines ondes P et se présentent sous trois aspects.

4.2.2.1. Type 1 de Mobitz ou périodes de Luciani-Wenckebach

Il se définit par un allongement progressif de l'espace PR jusqu'au blocage d'une onde P à partir de laquelle une autre séquence recommence. L'intervalle PR le plus long est celui qui précède l'onde P bloquée et le plus court celui qui la suit.

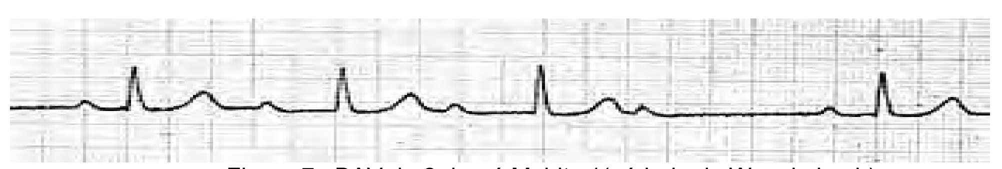


Figure 7 : BAV du 2 degré Mobitz 1(période de Wenckebach)

4.2.2.2. Type 2 de Mobitz

Il se caractérise par le blocage inopiné d'une onde P non prématurée, sans allongement préalable des espaces PR. L'intervalle PR qui suit l'auriculogramme non conduit n'est pas raccourci.



Figure 8 : BAV du 2 degré Mobitz 2

4.2.2.3. Les BAV de haut degré

Ce diagnostic est retenu lorsque une onde P deux, trois ou quatre est régulièrement bloquée. L'intervalle PR des ondes P conduites est fixe et les ventriculogrammes sont fins ou larges.

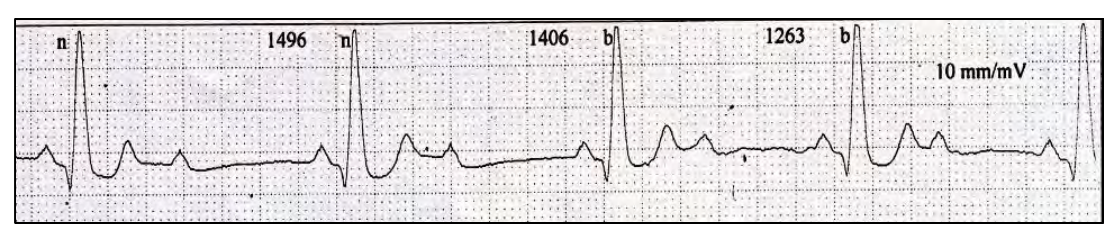


Figure 9 : BAV 2/1

4.2.2.4. Blocs auriculo-ventriculaires du troisième degré ou complet

Ils se traduisent par une dissociation complète entre les ondes P et les complexes QRS, on observe ainsi deux rythmes indépendants de fréquence différente, l'un atrial représenté habituellement par les ondes P sinusales, l'autre ventriculaire plus lent et dont les QRS sont fins ou larges selon que le foyer d'échappement est situé au-dessus ou au-dessous de la bifurcation du faisceau de His(3).

La fréquence ventriculaire dépend du site d'émergence du foyer d'échappement localisé en aval du siège anatomique du bloc. Plus l'échappement sera bas situé, plus sa fréquence sera basse et plus les QRS seront larges (QRS fins en cas de bloc nodal ou tronculaire, QRS larges en cas de bloc infra-tronculaire)(3).

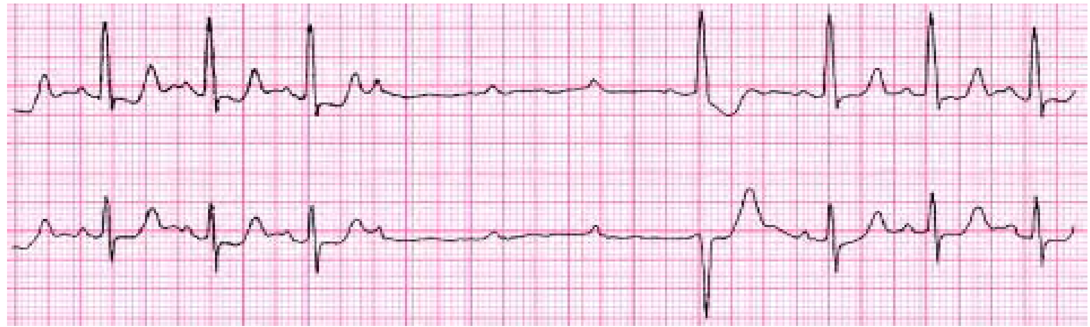


Figure 10 : BAV complet paroxystique avec échappement ventriculaire (4)



Figure 11 : BAV complet à QRS large (infrahissien)

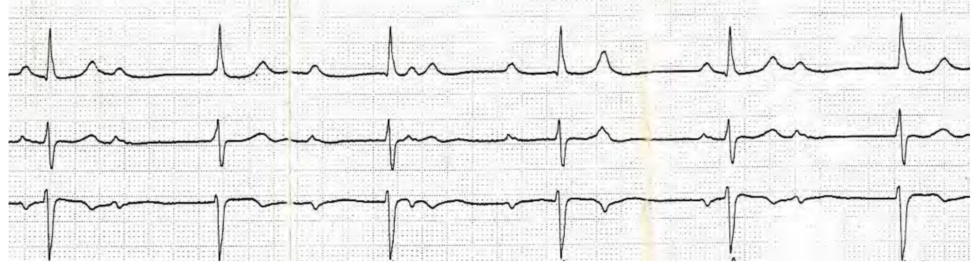


Figure 12 : BAV complet à QRS fin (suprahissien ou tronculaire)

En cas de fibrillation auriculaire, l'existence d'un rythme ventriculaire parfaitement régulier et lent est le signe formel d'un BAV complet.

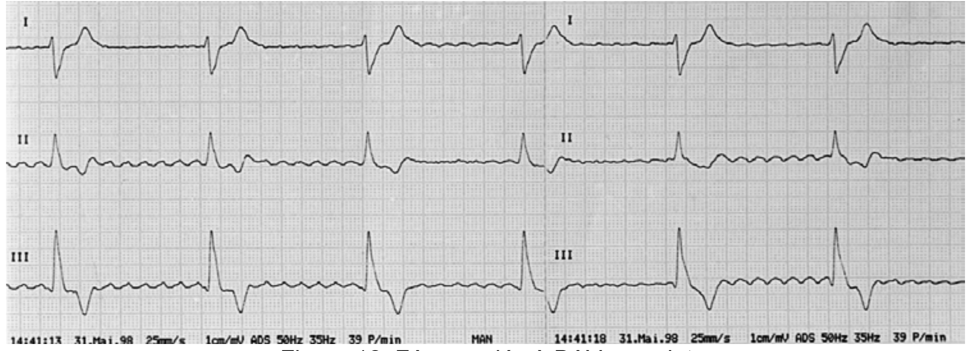


Figure 12: FA associée à BAV complet

5. DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

5.1. Apport de l'électrocardiogramme de surface

Un bloc nodal est évoqué devant un BAV du 1er degré à QRS fins, et aussi devant un BAV de type Mobitz I. Un BAV du 3ème (complet) avec des échappements ventriculaires fins peut être nodal ou bien tronculaire par contre un BAV complet à QRS large évoque un bloc infra-Hissien.

5.2. Apport de l'enregistrement du potentiel Hissien

La mesure des temps de conduction intracavitaire au cours d'une exploration électrophysiologique endocavitaire est la méthode de diagnostic topographique la plus précise.

Elle permet, lorsque le rythme est sinusal, de mesurer le temps de conduction nodal entre l'onde auriculaire A et le potentiel Hissien H (intervalle AH < 120 ms) et le temps de

conduction intraventriculaire, entre le potentiel hissien H et l'onde ventriculaire V (intervalle HV < 55 ms).

Le potentiel Hissien servant de référence, les BAV peuvent être classés en trois catégories : les blocs suprahissiens ou nodaux, les blocs intrahissiens ou tronculaire et les blocs infrahissiens (3).

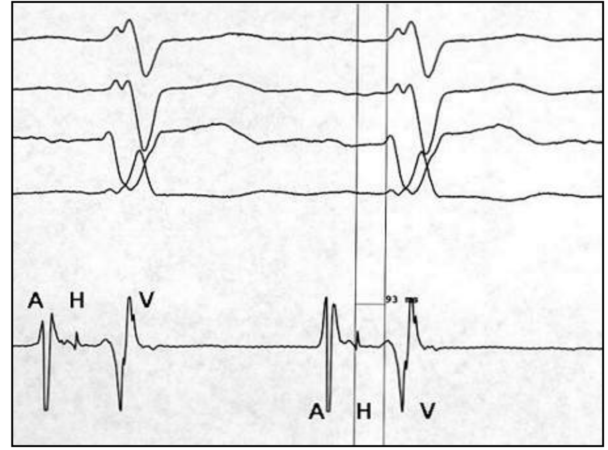


Figure 13 : Exploration électrophysiologique endocavitaire (bloc infrahissien)

6. MANIFESTATIONS CLINIQUES

Le bloc auriculo-ventriculaire est souvent asymptomatique et découvert à l'occasion d'un examen clinique mettant en évidence une bradycardie ou d'un ECG systématique. Dans d'autres cas, l'attention est attirée par des signes d'appel.

6.1 Accidents d'Adams-Stokes

L'accident typique est la syncope brève, à l'emporte-pièce, à début brutal, avec chute et souvent blessure cranio-faciale lorsqu'elle surprend le sujet en position debout, résolution musculaire complète, révulsion des globes oculaires, pâleur, sans pouls perceptible. La reprise de la conscience se fait intégralement, et rapidement. Le plus souvent la terminaison est rapide en 10 à 15 secondes; dans quelques cas la syncope dépasse 20 secondes et s'accompagne alors de troubles respiratoires, de mouvements convulsifs, d'incontinence sphinctérienne et de mydriase.

Exceptionnellement lorsque l'anoxie cérébrale est plus longue, un coma plus ou moins profond est observé, soit après une crise unique et longue, soit dans l'intervalle d'un état de mal syncopal avec une très grande bradycardie intercritique.

Les faux vertiges, les lipothymies ou un état d'obnubilation transitoire sont des équivalents mineurs.

Ces manifestations neurologiques s'observent plus particulièrement dans les BAV paroxystiques.

Le risque d'arrêt circulatoire irréversible fait planer sur tout malade non appareillé par un stimulateur cardiaque le spectre de la mort subite.

Les syncopes correspondent à une ischémie cérébrale totale et passagère le plus souvent secondaire à une pause cardiaque avec disparition momentanée de toute activité ventriculaire ou à une bradycardie extrême avec un rythme idioventriculaire très lent (2).

6.2 Manifestations d'insuffisance cardiaque

Elles surviennent surtout chez les patients porteurs d'une cardiopathie avec dysfonction ventriculaire gauche. Elles sont plus fréquentes dans les BAV chroniques avec bradycardie permanente (3).

6.3 Manifestations d'effort

Certains BAV « fréquence-dépendants », sont absents au repos et se démasquent préférentiellement à l'effort par une dyspnée, des lipothymies, des douleurs angineuses ou plus souvent une «blockpnée». L'épreuve d'effort est alors très utile pour le diagnostic(3).

6.4 Détérioration des fonctions cognitives

Essentiellement rencontrée chez le sujet âgé devenu progressivement grabataire. Cette détérioration est en réalité moins liée à la bradycardie qu'à un état encéphalique déjà très altéré, de telle sorte que les possibilités d'amélioration après l'implantation d'un stimulateur définitif sont très faibles(3).

7. ÉTIOLOGIES DES BLOCS AURICULO-VENTRICULAIRES

De très nombreuses affections peuvent être responsables de BAV.
Ces BAV peuvent être aigus et transitoires comme c'est le cas pour les blocs ischémiques, iatrogènes ou liés à un processus infectieux ou être chroniques comme les blocs congénitaux ou dégénératifs qui en sont la cause la plus fréquente (2).

7.1. Principales étiologies des blocs auriculo-ventriculaires.

7.1.1. Blocs auriculoventriculaires transitoires (3)

- Médicaments : digitaliques et antiarythmiques (bêtabloquants, amiodarone, antiarythmiques de classes Ia et Ic)
- Infarctus du myocarde aigu
- Infections (RAA, viropathies, maladie de Lyme, endocardite, rickettsioses, toxoplasmose...)
- Hyperkaliémie
- Traumatiques : chirurgie cardiaque, cathétérisme cardiaque
- Hypertonie vagale aiguë

7.1.2. Blocs auriculoventriculaires chroniques

- Fibrodégénérescence (maladie de Lenègre ou de Lev)
- Congénital avec ou sans cardiopathie malformative
- Rétrécissement aortique calcifié
- Maladies de surcharge (amylose, hémochromatose, sarcoïdose)
- Collagénoses
- Affections rhumatismales (spondylarthrite ankylosante, polyarthrite rhumatoïde)
- Myopathies (Steinert, syndrome de Kearns-Sayres)
- Tumeurs cardiaques
- Radiothérapie médiastinale
- Ablation thérapeutique de la jonction auriculo-ventriculaire
- Hypertonie vagale chronique (sportifs)
- Infarctus du myocarde à la phase aiguë: en raison d'un substratum anatomique très différent conditionnant l'évolution et le pronostic, il est classique d'opposer les BAV des infarctus inférieurs à ceux des infarctus antérieurs (3).

• **BAV de la phase aiguë de l'infarctus antérieur** :
Artère responsable : interventriculaire antérieure (artères septales)
Mécanisme : ischémie ou nécrose des branches

Siège : infrahissien
Type de bloc : 2e degré Mobitz II ; 3e degré
Rythme d'échappement: QRS larges, souvent < 30/min
Mode d'installation : brutal, précédé par un bloc de branche
Évolution : pas toujours régressive ; blocs de branches séquellaires
Traitement : entraînement électrosystolique provisoire ou définitif
Mortalité : élevée en raison de l'étendue de l'infarctus du myocarde

- BAV de la phase aiguë de l'infarctus inférieur :
  Artère responsable : coronaire droite (90 %)
  Mécanisme :
    - précoce : augmentation du tonus vagal
    - tardif : ischémie avec relargage d'adénosine
  Siège : intranodal
  Type de bloc : 1er degré ; 2e degré Mobitz I ; 3e degré
  Rythme d'échappement : QRS fins ; > 40/min ; stable
  Mode d'installation : progressif
  Évolution : régressive
  Traitement: si symptomatique atropine en I.V ou EES
  Mortalité : faible en l'absence d'extension au ventricule droit

-Maladies infectieuses et parasitaires

L'endocardite bactérienne peut léser le tissu conductif à partir d'un abcès septal venant envahir la région nodohissienne ou sa bifurcation. Le BAV survient plus fréquemment en cas de localisation aortique. Cette complication grave incite à une intervention chirurgicale rapide (3).

- La myocardite compliquant une poussée de rhumatisme articulaire aigu ou une diphtérie reste une cause classique mais actuellement très rare. Au cours de la maladie de Lyme, spirochétose, l'atteinte cardiaque touche 10 % des patients et se manifeste essentiellement par un BAV de degré variable qui, lorsqu'il est complet, peut être syncopal. Habituellement, le trouble conductif régresse de façon progressive en 1 à 2 semaines (3).

- Causes iatrogènes

- Intoxications médicamenteuses

Les digitaliques, les bêtabloquants, les anticalciques bradycardisants (vérapamil, diltiazem) dépriment la conduction nodale et déterminent un BAV en cas d'atteinte préalable du nœud auriculo-ventriculaire, de surdosage médicamenteux ou d'intoxication volontaire.
Les antiarythmiques de classes Ia et Ic altèrent la conduction auriculo-ventriculaire à l'étage sous-nodal et peuvent provoquer un BAV syncopal tout particulièrement chez les sujets présentant déjà un bloc de branche bifasciculaire, ce qui contre-indique leur prescription dans cette situation (1,2).

- Chirurgie cardiaque
  • après des interventions visant à corriger certaines cardiopathies congénitales : communication interventriculaire, canal atrio-ventriculaire;
  • après remplacement valvulaire (surtout aortique). Leur régression est possible lorsqu'ils sont de siège nodal, c'est plus rarement le cas si leur localisation est intra- ou infrahissienne

- Blocs auriculo-ventriculaires dégénératifs

Ils représentent la cause la plus fréquente des blocs BAV chroniques et s'observent dans plus de 75 % des cas chez des sujets âgés de plus de 65 ans. Deux maladies

dégénératives sont responsables de troubles conductifs auriculo-ventriculaires.

• La maladie de Lenègre prédomine chez l'homme ; le processus scléro-dégénératif atteint le plus souvent uniquement la partie moyenne ou distale des branches sans lésions du myocarde adjacent. L'évolution du processus est lente et le BAV complet est précédé pendant des années par des témoins électriques de lésions latentes localisées aux branches.

Des formes familiales ont été rapportées avec une transmission sur le mode autosomique dominant (3)

• La maladie de Lev est la cause la plus fréquente de bloc intrahissien chez le sujet âgé, particulièrement de sexe féminin. Les lésions qui siègent au niveau de la bifurcation du His et de la partie toute initiale de la branche gauche sont la conséquence de l'extension au système de conduction de fibrose et de calcifications affectant le squelette fibreux du cœur et la crête du septum interventriculaire(3).

8. TRAITEMENT

8.1. En cas de BAV aigus

Les blocs aigus vont par définition régresser avec l'évolution de l'affection responsable. Dans cette situation l'indication thérapeutique dépend donc du degré du bloc et de sa cause (1,3). Si les BAV 1er degré ne nécessitent qu'une surveillance par des ECG réguliers, les blocs du 2è et 3è degré imposent un monitorage ECG continu en unité de soins intensif avec:

- Une perfusion d'isopropylnoradrénaline (Isuprel) en cas de ralentissement ventriculaire excessif ou de torsade de pointe.
- Injection d'Atropine 1 mg IVD en cas de composante vagale (infarctus aigu inférieur)
- Entraînement électrosystolique temporaire par sonde endocavitaire placée dans le ventricule droit en cas de bradycardie sévère, ou si le BAV est secondaire à un infarctus antérieur ou en cas de surdosage en anti-arythmique.
- Dans tous les cas, il faut traiter la cause : arrêt d'un médicament, traitement anti-infectieux ou anti-inflammatoire.

8.2. Les blocs chroniques

8.2.1. Indications de la stimulation cardiaque définitive

Dans les situations suivantes, l'indication de l''implantation d'un pace maker est formelle :

- BAV complet du 3ème
- BAV paroxystique documenté, même asymptomatique, après avoir éliminé une cause iatrogène
- Bloc trifasciculaire : BAV I + BBD + hémibloc gauche même asymptomatique
- Bloc bifasciculaire : BBD + hémibloc gauche si le patient est symptomatique
- BAV complet postopératoires sans espoir de régression
- Troubles de la conduction sur maladie neuromusculaire même asymptomatique
- BAV du 2e degré de type II à QRS larges asymptomatique
- BAV du 2e degré avec bradycardie symptomatique, quels que soient le type ou la localisation (3,5)

8.2.2. Choix du stimulateur

Dans la plupart des cas, on a intérêt à conserver la séquence de contraction physiologique auriculo-ventriculaire en implantant un appareil séquentiel ou double chambre (DDD), stimulant l'oreillette droite puis le ventricule droit.

Ces appareils sont sentinelles, c'est à dire ne stimulent qu'en cas de nécessité. Tous les paramètres sont réglables (fréquence, fréquence maximum, choix de la durée de PR, amplitude et durée de la stimulation...). Certains de ces appareils sont capables d'accélérer physiologiquement leur rythme à l'effort en cas d'incompétence chronotrope du nœud sinusal (DDDR) (5).

Enfin dans certains cas (patient très âgé, mobilité réduite, état physiologique précaire, fibrillation atriale), c'est un appareil sentinelle stimulant uniquement le ventricule droit en cas de BAV complet (VVI ou VVIR).

6.3. La syncope du bloc auriculo-ventriculaire complet est une urgence vitale : Coup de poing sternal, massage cardiaque externe, ventilation artificielle, Isuprel IV et stimulation temporaire.

7- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Hermida JS. : Dysfonctionnements du nœud sinusal, troubles de la conduction auriculo-ventriculaire et intra-ventriculaire. In : Saoudi N, Deharo JC (dir.). Précis de rythmologie de la Société française de cardiologie. Montpellier : Sauramps Médical ; 2005. p. 193-220.

2. Société française de cardiologie. : Cardiologie et maladies vasculaires. Paris : Masson ; 2007. p. 1033-1040 : troubles de la conduction intra-auriculaire, auriculoventriculaire et intraventriculaire.

3. Djane P, Deharo J-C, Blocs auriculo-ventriculaires, EMC (Elsivier Masson SAS, Paris) Cardiologie 11-032-A-10,2008

4. Di Marco et Paulas, Elsevier Ltd- Cardiology 2 E, edited by Crawford 2004

5. Frank R, HJimbert C, Hidden-Lucet F, Petitot JC, Fontaine G. Structures, fonctions et surveillance des stimulateurs cardiaques, EMC (Elsivier Masson SAS, Paris) Cardiologie 11-036-F-10,2006